UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1898-99 N° 333.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

GANGRÈNES

NÉVROPATHIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juillet 1899

PAR

Edmond DUCOS

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. CAUBET, ✲, ✪ I, *Président.*
BÉZY, ✪ A.
FRENKEL.
BAUBY.

Assesseurs.

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉES DE GARONNE, 27.

1899

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

GANGRÈNES

NÉVROPATHIQUES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552705_0027

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1898-99 N° 333.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

GANGRÈNES

NÉVROPATHIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juillet 1899

PAR

Edmond DUCOS

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. CAUBET, ✲, ✪ I, *Président.*
BÉZY, ✪ A.
FRENKEL. } *Assesseurs.*
BAUBY.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

TOULOUSE

IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN

27, ALLÉES DE GARONNE, 27.

1899

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. LABÉDA, ✪ I.
ASSESSEUR	DUPUY, ✪ I.

PROFESSEURS

Anatomie	MM. CHARPY, ✪ I.
Histologie normale	TOURNEUX, ✪ A.
Physiologie	ABELOUS, ✪ A.
Anatomie pathologique	TAPIE, ✪ I.
Pathologie et Thérapeutique générales	HERRMANN, ✪ I.
Pathologie interne	ANDRÉ, ✲, ✪ I.
Pathologie externe	PÉNIÈRES, ✪ A.
Médecine opératoire	LABÉDA, ✪ I.
Thérapeutique	SAINT-ANGE, ✪ I.
Hygiène	GUIRAUD, ✪ I.
Clinique médicale	CAUBET, ✲, ✪ I.
	MOSSÉ, ✲, ✪ A.
Clinique chirurgicale	JEANNEL, ✪ I.
	CHALOT, ✪ A.
Clinique obstétricale	CROUZAT, ✪ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	AUDRY.
Clinique des maladies mentales	RÉMOND, ✪ A.
Pharmacie	DUPUY, ✪ I.
Chimie et Toxicologie	FRÉBAULT, ✪ I.
Matière médicale	BRÆMER. ✪ I.
Histoire Naturelle	LAMIC, ✪ A.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM. SOULIÉ.
Physique	MARIE, ✪ A.
Chimie	GERARD.
Histoire naturelle	SUIS.
Médecine légale	GUILHEM.
Bactériologie	MOREL, ✪ A.
Clinique des maladies des enfants	BÉZY, ✪ A.
Clinique ophthalmologique	VIEUSSE, ✲.
Hydrologie	GARRIGOU, ✪ A.
Pathologie expérimentale	MAUREL, ✲. ✪ A.
Obstétrique aux sages-femmes	AUDEBERT.

AGRÉGES EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM. MOREL, ✪ A.
	RISPAL.
	FRENKEL.
Chirurgie	BAUBY.
	CESTAN.
Accouchements	AUDEBERT.
Anatomie et Histologie	SOULIÉ.
Physiologie	BARDIER, ✪ A.
Chimie	GERARD.
Physique	N.
Pharmacie	N.

Secrétaire de la Faculté ..... M. CHAUDRON, ✪ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891)

A MES PARENTS

A MES AMIS

A TOUS NOS MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CAUBET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Professeur de Clinique Médicale.

Avant-Propos

Au début de ce travail nous avons à acquitter une dette de reconnaissance envers M. le professeur Caubet. C'est lui qui nous a guidé le premier dans l'étude de la médecine; c'est chez lui que nous revenions toujours, attiré par la bienveillance de ses conseils et le charme de son enseignement. Nous sommes heureux de terminer sous ses auspices la carrière qu'il a su nous rendre particulièrement douce et agréable.

Nous n'oublierons pas M. le Dr Sorel, chef de clinique médicale, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, et dont plus que personne nous apprécions la bonne grâce et la complaisance.

Que M. Buy, interne des hôpitaux, prosecteur à la Faculté, reçoive ici nos remerciements pour la part importante qu'il a prise à ce travail, en nous facilitant de longues recherches.

Merci à tous les maitres de la Faculté et des hôpitaux qui nous ont témoigné quelque sympathie.

Nous n'oublierons jamais la bienveillance que nous ont témoignée, au cours de nos études, MM. les professeurs Bézy, Frenkel et Bauby. Nous sommes heureux de les voir réunis dans notre jury et les remercions de l'honneur qu'il nous ont fait en acceptant d'en faire partie.

Introduction

Nous avons eu l'occasion d'observer, cette année, dans le service de M. le professeur Caubet, un homme atteint d'une gangrène symétrique des deux pieds, et pour lequel fut porté le diagnostic de gangrène névropathique. Sur les conseils de MM. Caubet et Sorel, nous avons entrepris *d'étudier avec quelques détails la question des gangrènes nerveuses et d'en élucider la pathogénie et l'étiologie.*

Nous avons ainsi divisé notre sujet :

1° *Historique de la question.*
2° *Relation des observations.*
3° *Anatomie pathologique et discussion.*
4° *Pathogénie, étiologie.*
5° *Symptômes et diagnostic.*
6° *Traitement.*
7° *Résumé et conclusions.*

Historique

Dans un Mémoire paru en 1885, MM. Pitres et Vaillard s'expriment ainsi : « A côté des cas vulgaires où « la mortification des tissus ressortit nettement à un « obstacle au cours du sang artériel, il en est d'au- « tres qui, par l'intégrité absolue du système circu- « latoire et l'absence de toute altération du sang, « semblent échapper à une interprétation ration- « nelle. »

Depuis longtemps déjà l'attention des auteurs s'est portée sur ces cas, et l'on a cherché dans le système nerveux la cause possible de ces troubles trophiques.

Le travail le plus décisif date de Zambaco. Dans sa thèse inaugurale de 1857, il a soutenu la théorie des gangrènes nerveuses ; il l'a même exagérée, en essayant de soutenir qu'il fallait chercher l'influence nerveuse là où l'oblitération artérielle était évidente.

Dans sa thèse demeurée célèbre, Maurice Raynaud, en 1862, décrit la gangrène symétrique des extrémités, avec ses trois périodes distinctes, et il l'attribue

à une contracture réflexe des artérioles. Mais pas plus que Zambaco, il n'a fait l'examen histologique des nerfs.

Enfin, plus récemment, Lancereaux, mais surtout Pitres et Vaillard, étudient la question de plus près. S'appuyant sur l'anatomie pathologique, ils ont trouvé la véritable cause des troubles trophiques observés.

Nous aurons l'occasion de rappeler, au chapitre « Anatomie pathologique et discussion » quelques travaux de divers auteurs.

Plusieurs thèses ont été faites sur les gangrènes nerveuses : Celle de de Viville en 1888, celle de Brengues en 1896. La nôtre se propose surtout une chose : de rechercher dans la littérature médicale française et étrangère les cas de gangrène des extrémités, symétrique ou pas, dont la cause, soupçonnée ou démontrée, soit une lésion nerveuse tangible.

Observations

OBSERVATION PREMIÈRE

(*Thèse de Viville,* Paris 1888. — Communiquée par M. LANCEREAUX.)

Paralysie periphérique unilatérale consécutive à une fracture ancienne de la colonne vertébrale. Ulcérations gangréneuses des deux pieds.

Le nommé M... Michel, âgé de 38 ans, marchand des quatre saisons, a fait en 1883 une chute d'une hauteur de deux mètres ; il est entré à cette époque à Beaujon pour une paraplégie qui lui fit garder le lit pendant 7 mois. Il sortit, conservant de la paralysie et de l'anesthésie du pied gauche.

Il entre à l'hôpital le 16 décembre 1886. On constate une large cicatrice verticale au niveau des dernières dorsales et de la première lombaire, points qui avaient porté lors de la chute. Il existe encore deux autres cicatrices : l'une occupe le dos du pied gauche, l'autre la partie inféro-externe de la jambe gauche. Ces deux dernières sont consécutives à de larges ulcé-

rations survenues spontanément en 1885 et ayant débuté par des phlyctènes qui se sont rompues en donnant issue à un liquide trouble. La réparation de ces pertes de substance a demandé quatre mois.

Actuellement, la jambe droite présente une hypertrophie très manifeste des poils. Les ongles des deux premiers orteils sont épais, déformés.

Du côté gauche, abaissement notable de la température jusqu'au niveau du genou. Le gros orteil est doublé de volume. En explorant la sensibilité, on constate de l'anesthésie complète jusqu'au niveau des malléoles, sauf au niveau du bord interne du pied. On constate également de la perte de sensibilité à la température. Les mouvements du pied sont abolis. On remarque sur la face interne du gros orteil gauche une petite ulcération. Le pied droit ne présente rien de particulier à noter au point de vue du mouvement ni de la sensibilité. Il offre sur sa face plantaire, vers le tiers postérieur, une ulcération de forme ovalaire mesurant deux centimètres dans son plus grand diamètre. Elle a débuté en octobre par une phlyctène qui s'est perforée et comportée comme celle du côté opposé.

Pansement au chloral.

Les ulcérations se rétrécissent peu à peu et le malade sort le 10 mars, très amélioré. La cicatrisation n'est pas encore complète. Le 27 mars il revient à la consultation. La jambe gauche est le siège de lymphangite et d'œdème. La partie antérieure du gros orteil s'est ulcérée, le malade refuse de rentrer à l'hôpital. Le pied et la jambe coutinuent à enfler, il revient le 3 avril 1887. Le pied est énorme, rouge, chaud. La face inférieure de la seconde phalange est le siège d'une ulcération qui l'occupe en totalité et semble intéresser le derme sous-unguéal. L'ongle d'ailleurs est mobile. Taches de purpura sur les deux membres, symétriquement placées. Cette éruption n'est le siège d'aucune douleur.

Ni fièvre, ni symptômes généraux.

Repos au lit, bains de pieds phéniqués. Cataplasmes.

Le 8 avril, amélioration des phénomènes inflammatoires. Chute de l'ongle. Les jours suivants l'ulcération se répare graduellement. Le 2 mai, le malade quitte l'hôpital quoique la guérison ne soit pas complète.

OBSERVATION II

(*Thèse Viville*, Paris 1888. — Communiquée par M. Lancereaux).

Blessure du sciatique droit. Troubles trophiques multiples du pied. Maux perforants et éruption bulleuse du gros orteil. Gangrène superficielle des second et troisième orteils.

Le nommé F..., a reçu dans la région fessière droite, une balle à la bataille de Champigny. Transporté à l'ambulance, il eut bientôt une paralysie de la jambe, qui l'obligea à garder le lit pendant deux ans. Les orteils étaient fléchis sur le pied et le pied en extension sur la jambe. De plus, le membre tout entier, mais surtout la face plantaire du pied, étaient le siège de douleurs atroces spontanées et réveillées au moindre contact.

En 1873, mal perforant au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, qui guérit rapidement par le repos.

En 1874, le malade est soumis, à Barèges, aux bains et à

l'électricité. Sous cette influence, la position vicieuse des orteils disparaît, mais les mouvements ne reparaissent pas.

Il entre dans le service de M. Lancereaux, le 5 juin 1885.

État actuel. — Le membre droit est atrophié légèrement, les mouvements du pied sont très peu étendus. Pas de troubles trophiques de la jambe. Ceux-ci n'apparaissent qu'aux pieds et vont s'accentuant à mesure qu'on se rapproche des orteils.

La peau du dos du pied est tendue, luisante, comme recouverte d'un vernis. Cet état luisant est très accentué sur les orteils. La coloration est rouge, violacée, avec quelques écailles blanchâtres. L'ongle est déformé, recourbé, épais, desséché, squameux, d'une grande fragilité. Ces caractères lui sont communs avec les ongles du quatrième et cinquième orteils. Sur la face inférieure du pouce, mal perforant ayant débuté en 1883. Cet ulcère est indolent, de la largeur d'une pièce de un franc, circonscrit de lamelles épidermiques. Le liquide qui s'en écoule est presque incolore, mais fétide. Il y a quelques mois, cet orteil a été le siège d'une éruption bulleuse qui a guéri sans laisser de traces.

Au niveau des deuxième et troisième orteils, on ne trouve plus commes vestiges d'ongles que quelques écailles cornées. La pulpe est le siège d'ulcérations gangréneuses.

Les poils n'existent plus sur la face dorsale de ce pied, tandis qu'ils sont abondants de l'autre côté. Des douleurs spontanées siègent à la face plantaire. On en fait naître à la pression sur tout le trajet du sciatique et principalement aux points où il est le plus superficiel. La sensibilité tactile est presque normale. Les réflexes sont conservés. L'état général est excellent.

Le malade quitte l'hôpital après un séjour de cinq mois. Les ulcérations gangréneuses sont guéries. Elles ont détruit toute la pulpe, ce qui raccourcit la phalange, dont l'extrémité ressemble à un moignon. Actuellement, F .. est aux Invalides (1888).

OBSERVATION III

LANCEREAUX. — Clinique de l'Hôtel-Dieu (*Semaine médicale*, 1894, page 261).

Douleurs névritiques intenses prémonitoires. — Troubles trophiques légers. — Gangrène unilatérale des orteils. — Amputation de deux orteils, puis de la jambe. — Intégrité relative du système artériel.

Un homme bien constitué et robuste, âgé aujourd'hui de soixante-cinq ans, vannier de profession, et qui n'a eu pour tout accident qu'une fracture des extrémités osseuses de l'avant-bras, se plaint, depuis une trentaine d'années environ, de crises douloureuses dans la jambe droite, qui reviennent tous les trois ou quatre ans et ne durent jamais moins de plusieurs mois. Ces crises consistent en des sensations de brûlure extrêmement pénibles qui s'étendent depuis la partie externe du genou droit jusqu'à la malléole correspondante et sont souvent plus intenses la nuit que le jour.

En 1886, ces sensations gagnent les deux derniers orteils et, au bout de cinq semaines d'intenses douleurs, ceux-ci rougissent, puis se dessèchent et noircissent ; les deux dernières phalanges se mortifient, et il se produit à la limite de cette altération un sillon d'élimination sans suppuration bien manifeste, de telle sorte que, trois mois plus tard, il ne reste guère au chirurgien qu'à régulariser l'amputation spontanée. Le malade se trouve mieux, mais il continue encore à souffrir et voit apparaître, à la partie antérieure et externe de sa jambe, une grosse ampoule qui perce et finit par se cicatriser.

En 1889, ce malade éprouve à nouveau des douleurs intolérables dans la jambe et les orteils, puis son second doigt se sphacèle à la façon des deux derniers, et comme il parvient difficilement à calmer sa souffrance, même avec de fortes doses de morphine, il réclame instamment l'amputation de sa jambe. Cette opération est faite au lieu d'élection, mais, bientôt après, le moignon se place d'abord à angle droit sur la cuisse, et ensuite, peu à peu, en flexion, à cause, sans doute, de la rétraction des tendons fléchisseurs.

A la suite de cette opération, les souffrances diminuent, mais ne cèdent pas entièrement, car le malade continue à ressentir de la brûlure à la face externe de la cuisse droite et jusque dans les orteils absents, mais cette souffrance ne le met pas dans l'impossibilité de travailler. Une contusion du moignon, survenue dans le courant de décembre 1893, réveille la douleur et engage le malade à entrer dans notre service (21 décembre).

Nous constatons que le moignon est douloureux à la pression, non pas tant au niveau de la cicatrice cutanée qu'à l'extrémité sectionnée du tibia. Le malade accuse de vives douleurs spontanées à la partie externe de la cuisse droite, dans la jambe et dans les orteils amputés. Une dose suffisante de chloral parvient à le faire dormir la nuit ; mais, dans le jour, il continue à éprouver des sensations pénibles, qu'il compare à une brûlure, toujours moins intense lorsqu'il relève sa cuisse ; aussi a-t-il soin de la maintenir élevée à l'aide d'un coussin de coton. Aucun trouble trophique appréciable, à part un léger amincissement du muscle droit antérieur, ne se voit à la surface de la cuisse. Les divers modes de la sensibilité sont normaux, à l'exception d'une légère diminution de la douleur à la partie inférieure et externe de la cuisse, sur une étendue de quelques centimètres. Les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la pression, les mouvements du moignon sur la cuisse sont impossi-

bles, mais ceux de la cuisse sur l'abdomen s'effectuent normalement.

Les battements de la poplitée ne peuvent être perçus dans le creux du jarret, mais ceux de la fémorale se sentent facilement au niveau de l'arcade de Fallope. La jambe gauche est absolument normale, les organes sont sains à part un léger degré de sclérose. Ajoutons que le malade est chauve depuis l'âge de trente ans et atteint, en outre, d'un nystagmus horizontal et d'une rétraction peu accentuée des deux aponévroses palmaires.

Lancereaux, tout en reconnaissant que la difficulté à percevoir les battements de la poplitée peut faire croire à une gangrène angiopathique, fait rentrer ce cas dans la catégorie des trophonévroses nécrosiques. Ce qui le porte à ce diagnostic, c'est d'abord la douleur intense éprouvée par le malade pendant un grand nombre d'années, la localisation de la gangrène, d'abord à deux orteils, puis, plus tard, à un troisième, et, en dernier lieu, le mode spécial d'élimination des parties nécrosées qui ont à peine suppuré. Pour Lancereaux, la nécrose consécutive à une oblitération de l'artère du membre par thrombose ou par embolie, aurait succédé presque immédiatement aux douleurs et se serait généralisée à toute la partie inférieure du pied.

OBSERVATION IV

(Lancereaux. Clin. Hôtel-Dieu, *Sem. méd.*, 1894.)

Douleurs prémonitoires intenses des deux jambe suivies de gangrène unilatérale d'un orteil, troubles trophiques sur plusieurs autres. Douleurs névritiques aux deux jambes. Mort.

Une dame âgée de 42 ans, forte et bien constituée, née de parents rhumatisants et atteinte de migraines pendant son adolescence, plus tard de poussées articulaires et d'hémorroïdes, commença vers l'âge de 40 ans, à éprouver dans le pied et la jambe gauches des engourdissements et des sensations de brûlure, auxquels s'ajoutaient parfois des élancements très pénibles. La sensibilité objective se modifia ensuite peu à peu : tout d'abord la malade perçut moins nettement les sensations de température, puis les téguments du pied froids et violacés devinrent peu accessibles à la douleur provoquée ; enfin, de semblables accidents se produisirent avec moins d'intensité dans la jambe et le pied droits.

Les choses en étaient là, quand apparut une plaque gangréneuse à l'extrémité du gros orteil gauche qui devint noir et se racornit. Cette malade consulta plusieurs médecins et un chirurgien des plus distingués, lequel diagnostiqua une gangrène par oblitération artérielle. Appelé à la voir quelques semaines après, je confirmai le diagnostic de mon collègue auprès de la famille de la malade, mais dans ma pensée, il s'agissait en réalité d'une gangrène névropathique, tant à cause des désordres nerveux antérieurs que de la circonscription des lésions et de

l'intégrité du cœur et du système artériel. D'ailleurs, indépendamment des sensations douloureuses éprouvées depuis longtemps dans le pied droit, les ongles et l'épiderme des doigts étaient épaissis, écailleux, et je vis se produire sur le petit doigt une tache noire qui n'était qu'un point de mortification. Le doigt voisin ne tarda pas à se prendre à son tour, les douleurs intolérables dans les deux jambes arrachaient des cris à la malade qui ne dormait ni jour ni nuit, et qu'il était difficile de calmer même avec des piqûres de morphine. Aussi, elle s'épuisa rapidement et succomba un mois plus tard à la violence de la souffrance au moins autant qu'à une complication pulmonaire.

OBSERVATION V

(*The Lancet*, février 1889, par HAROLD).

Gangrène symétrique des deux pieds ayant abouti à une double amputation spontanée tibio-tarsienne. — Troubles trophiques aux membres supérieurs et inférieurs. — Guérison.

Il s'agit d'un garçon pâle, mal nourri, âgé de quatre ans et un mois, admis à l'hôpital de Charing-Cross, le 24 juin 1887, pour une maladie de Raynaud.

Parents bien portants. Le malade n'a pas eu de manifestations de syphilis, s'est toujours bien porté et n'a pas eu d'engelures pendant l'hiver. Pas de traumatisme, pas de convulsions. Sa mère a eu un accouchement normal.

Le 12 juin, il se plaignit de vives douleurs dans le gros orteil du pied gauche, de sensibilité de la cheville gauche, mais sans signes objectifs. Neuf jours après, la cheville gauche se décolore, le troisième orteil droit et la cheville droite sont froids et d'une couleur bleuâtre. Le poignet droit est sensible, rien au bout du nez ni aux oreilles.

Le 24 juin, le pied gauche, jusqu'à l'articulation tarso-métatarsienne, prend une coloration lilas pourpre, plus foncée sur la face dorsale et croissant d'intensité en se rapprochant des orteils dont l'extrémité est presque noire ; sous les ongles, couleur livide. Les régions malades sont complètement froides et anesthésiées ; la limite supérieure de décoloration est entourée par de petites bulles. La région intermédiaire entre les tissus sains et les tissus pathologiques est très douloureuse.

Les orteils du pied droit présentent des changements de couleur à peu près semblables. Juste au-dessous de chaque malléole se voit une tache pourpre de la grandeur d'un shilling.

Les troncs nerveux des membres supérieurs et inférieurs ne sont pas sensibles à la pression. Pas de troubles trophiques notables sur les cuisses, bras ou avant-bras. Pas de changement de couleur aux poignets.

Les pulsations des artères tibiales postérieures et pédieuses sont perceptibles. Pas d'albumine, ni sucre, ni hémoglobinurie.

La couleur pourpre du dos du pied gauche devient rougeâtre, le 29 juin, spécialement le long du premier métatarsien, la température s'élevant à 101° F (= 38°3 C). Les régions malades toujours très douloureuses, le malade est sans repos et ne cesse de pleurer.

Le 2 juillet, le bout de l'annulaire de la main gauche commence à changer de couleur, l'ongle se cyanose, la peau de la face dorsale de la main prenant une teinte sombre intense. Sur plusieurs doigts, on note de petites phlyctènes. Le pouls radial

à gauche est très facilement perceptible, régulier et plein.

Le 3 juillet, l'enfant est mieux, souffre moins, le pouce et l'index droits présentent des marbrures pâles ; pas d'amélioration aux pieds, le pied gauche rouge homard, l'extrémité des orteils complètement noire et racornie. Un cercle de bulles de dimensions variables entoure la cheville gauche.

Le 9 juillet, fomentation soigneuse des parties malades. Les orteils des deux pieds sont momifiés et de teinte acajou ; les bulles rompues laissent une surface d'odeur fétide. Le malade est traité par la morphine, et les régions gangrenées soignées antiseptiquement.

Le 20 juillet, la face plantaire du pied gauche devient noire et ratatinée.

Une ligne de démarcation profonde s'établit très nettement aux deux articulations tibio-tarsiennes, les ligaments de l'articulation sont à découvert et la douleur n'est nullement diminuée. En l'espace d'une semaine, l'amputation spontanée des deux pieds avait lieu, sans aucune intervention chirurgicale.

L'enfant souffrit ensuite d'abcès à la hanche gauche, mais guérit de façon satisfaisante, et sa santé générale ne parut pas atteinte, malgré la grave maladie qu'il avait faite.

OBSERVATION VI

Par MM. Sorel, chef de clinique médicale et G. Buy, interne des Hôpitaux, prosecteur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Gangrène symétrique des extrémités. — Douleurs névritiques antérieures. — Troubles de la sensibi-

lité. — Troubles trophiques. — Intégrité du système artériel.

O... B..., 54 ans, occupe le n° 7 de la salle Notre-Dame.

Antécédents héréditaires. — Mère âgée de 90 ans, se portant bien; père mort à 74 ans, d'affection pulmonaire; de sept frères ou sœurs, cinq sont en bonne santé, deux seulement sont morts : l'un de la variole dans son jeune âge ; l'autre à la suite d'un coup de revolver.

Antécédents personnels. — O... est célibataire ; à signaler dans son adolescence une variole à 16 ans, dont il porte encore quelques traces, et une légère uréthrite qui n'a duré que sept ou huit jours, jamais de syphilis.

O..., à la recherche d'une position sociale, part pour l'Egypte en 1868. Après un an de séjour, il rentre en France, fait la campagne de 1870-71, et quelques années après, s'en va en Amérique (1875). Il habite successivement Cuba, Porto-Rico, le Vénézuela, la Colombie. Au bout de douze ans, il quitte les pays étrangers pour s'installer définitivement chez lui dans les Hautes-Pyrénées. Dans ses pérégrinations, le malade a exercé tour à tour les professions de garçon de café, garçon d'hôtel, marchand. Il s'est toujours livré à des excès alcooliques; le vin, l'eau-de-vie, le bitter, le vermouth sont ses boissons préférées; il aime peu l'absinthe. O... n'ignore pas d'ailleurs son défaut. Il passait, nous disait-il, de très mauvaises nuits, sans cesse tourmenté par des cauchemars terribles, se croyant souvent la proie des rats, des tigres, des serpents; en outre, pendant son séjour aux Antilles, il a présenté des accès de paludisme, une atteinte de dysenterie et de fièvre jaune.

Depuis douze ans, il vit dans son département, cultivant son bien, sans se livrer à un travail pénible, mais continue de s'adonner à l'alcoolisme.

Il y a trois ans, le malade éprouve des douleurs étranges; souvent, il ressent, dans les jambes et les pieds, surtout à la face plantaire, comme de très vives piqûres d'épingles, en même temps que des tiraillements. Il souffre surtout pendant la nuit; la marche est pénible, mais n'augmente pas la douleur. « Cela me faisait très mal, nous dit-il, je ne savais où mettre les pieds ; l'eau froide où je les plongeais, me calmait un peu, mais ces douleurs revenaient aussitôt après. »

A mes questions, O... répond qu'il n'a jamais vu à ce moment du côté des jambes et des pieds, ni desquamation, ni éruption bulleuse, ni vésicules, ni ulcérations. Néanmoins, il nous signale une certaine anesthésie plantaire, dont il avait très nettement conscience lorsqu'il marchait pieds nus.

Le 20 mars 1898, quelques jours après une crise d'ivresse, il remarque que ses pieds sont enflés, la coloration de la peau n'est pas modifiée; il n'a presque pas souffert pendant l'évolution de cette enflure. L'œdème persiste quoique le malade se mette au repos, et bientôt après, O... voit apparaître, de chaque côté, au niveau du gros orteil, des espaces interdigitaux et le long d'une ligne suivant, à la face plantaire, la direction du nerf plantaire externe, des phlyctènes remplies d'un liquide jaunâtre, d'odeur repoussante quand il s'écoule.

Le malade est soigné par un médecin qui fait régulièrement des pansements phéniqués. Les ongles se détachent peu à peu, et, ne tenant que par de fragiles lambeaux de peau malade, sont successivement enlevés ou restent dans les pansements. Vers la fin avril, un sillon d'élimination apparaît un peu en arrière (1 ou 2 centimètres) des espaces interdigitaux ; il se creuse vers la profondeur; les orteils deviennent noirs, et secs « comme du carton ». La chute a lieu au bout de deux mois et demi environ, laissant à nu les têtes métatarsiennes, qui se nécrosent à leur tour et sont enlevées par le médecin ou par le malade.

Pendant l'évolution de cette gangrène symétrique, le malade a relativement peu souffert. Son appétit a été conservé et son état général est demeuré bon.

La cicatrisation avait eu lieu ; avec elle les douleurs réapparaissent. Les soins étaient toujours donnés régulièrement, des pansements phéniqués fréquemment appliqués.

Le 26 avril 1899, O... vient à la consultation et est admis dans le service de M. le professeur Caubet.

Etat actuel. — Le malade nous présente ses deux pieds réduits à des moignons en voie de cicatrisation : tous les orteils sont tombés, la cicatrice obliquement dirigée en dehors et en arrière, correspond environ au niveau des articulations métatarso-phalangiennes absentes ; par places, il existe quelques points qui suppurent encore.

La face dorsale des deux pieds est à peu près normale. La peau est un peu épaissie et adhérente; les battements de la pédieuse très nettement perceptibles dans tout son trajet. Les différents modes de sensibilité ne sont pas modifiés.

Sur la face plantaire des deux côtés, existe, symétriquement placée, une cicatrice rosée, s'étendant en ligne courbe du bord interne postérieur au bord externe antérieur, vestige des anciennes éruptions phlycténoïdes. La sensibilité est encore normale ; toutefois il faut signaler une légère hyperesthésie au niveau de la cicatrice déjà décrite.

La compression du nerf tibial postérieur, derrière la malléole, est très douloureuse.

La jambe est normale des deux côtés ; la peau est lisse, pas de varices ; la sensibilité n'est nullement modifiée.

Les artères poplitée et fémorale sont nettement perceptibles. Nulle part, ailleurs, on ne constate d'induration athéromateuse. Les battements de la radiale sont amples, peu fréquents, varient entre 75 et 80 ; pas d'arythmie. — La tension artérielle ne dépasse pas 17 au sphygmomanomètre de Potain.

Les bruits du cœur sont normaux ; pas de retentissement diastolique du deuxième bruit.

L'analyse des urines est négative au point de vue des différentes formes de diabète glycosurique, phosphaturique, oxalurique.

L'état général est bon, l'appetit conservé, la digestion facile ; le malade n'a jamais eu ni céphalalgies, ni vertiges. »

Le malade fut présenté à la Société Anatomo-Clinique de Toulouse, le 5 mai 1899, par MM. Sorel et Buy qui, en raison de l'examen négatif du système cardio-vasculaire et des urines, en raison des symptômes se rattachant à l'existence d'une névrite périphérique, en raison de la symétrie presque parfaite des lésions sur chaque pied, portèrent le diagnostic de gangrène névropathique due à une névrite périphérique que les antécédents du malade pouvaient expliquer.

OBSERVATION VII

PITRES et VAILLARD, *Société de biologie* (Séance du 26 juillet 1884)

Gangrène massive et symétrique des pieds survenue spontanément chez un sujet atteint d'hydropisie ventriculaire et de périencéphalite chronique. Intégrité complète du cœur, des artères et des veines des membres inférieurs au-dessus des parties gan-

grenées altérations profondes des nerfs périphériques.

Puyl... Clémence, âgée de 24 ans, entre le 5 décembre 1883 à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, salle 7, lit 5.

Antécédents héréditaires. — Le père a été atteint à l'âge de 45 ans d'une maladie nerveuse caractérisée par des tremblements des membres supérieurs et de la contracture permanente des membres inférieurs. Il est devenu tout à fait infirme et est mort à 61 ans. Il avait une cousine germaine qui mourut à 30 ans, après avoir été atteinte à 20 ans de la même maladie Un frère épileptique a du être enfermé dans une maison d'aliénés pour violents accès de folie. La mère de la malade, bien portante dans sa jeunesse, est morte à 44 ans d'une maladie aiguë indéterminée.

Antécédents personnels. — Bonne santé jusqu'à l'âge de dix-huit ans, mais intelligence très bornée ayant paru devenir encore plus faible à cette époque Un peu plus tard, la parole devint hésitante, des tremblements et de la raideur apparurent dans les membres. Peu à peu, la marche devint impossible, les membres inférieurs fortement contracturés se rétractèrent et la malade démente, gâteuse, fut condamnée à ne plus quitter le lit. Elle n'a jamais eu d'attaques épileptiformes.

Le 27 nov 1883, ses parents s'aperçurent que ses deux pieds étaient froids, violacés et insensibles. La malade ne paraissait pas souffrir, mais ses parents inquiets se décidèrent à la faire transporter à l'hôpital le 5 décembre.

Etat actuel. — La malade est constamment dans le décubitus latéral gauche. Son visage n'a pas les apparences de la démence. Elle répond à ce qu'on lui dit par monosyllabes ou par grognements indistincts. Voix nasillarde, tremblotante, incompréhensible. Elle pousse de temps en temps, surtout la nuit, de longs gémissements plaintifs.

Pas de tremblement de la tête, pupilles égales et contractiles. Mouvements des yeux normaux. Possibilité de tourner la tête à droite ou à gauche. La malade peut tirer la langue hors de la bouche, mais quand elle exécute ce mouvement, on remarque que la langue et les lèvres sont le siège de tressaillements musculaires irréguliers et très intenses.

Pas de contracture des membres supérieurs; mais, à l'occasion des mouvements volontaires, ils sont agités d'un tremblement nerveux à larges oscillations. Membres inférieurs fortement contracturés, jambes fléchies sur les cuisses et cuisses sur le bassin. Impossibilité de tout mouvement volontaire. Mouvements passifs très limités, en raison de la rigidité permanente des membres, et s'accompagnant de vives douleurs quand on les provoque. Pas d'atrophie musculaire.

Les deux pieds sont déjà profondément gangrenés; la peau qui les recouvre est livide, violacée, marbrée de tâches bleuâtres et noirâtres. L'épiderme et soulevé çà et là par de larges phlyctènes, dont le contenu liquide ressemble à du sang corrompu. Sur toute l'étendue des pieds, on peut enfoncer profondément des épingles sans que la malade paraisse s'en apercevoir. La température des pieds est froide, cadavérique. La gangrène remonte jusqu'au niveau des malléoles ; elle est limitée par un bord sinueux, irrégulier, au delà duquel la peau reprend sa couleur, sa température et sa sensibilité normales. Pas d'œdème des jambes; à leur partie moyenne, sur le bord externe des mollets, on constate de chaque côté, deux petites eschares arrondies, de 5 centimètres de diamètre environ, séparées par un intervalle de peau saine de 6 centimètres environ de largeur, les eschares, de couleur brun foncé, paraissent assez profondes.

Les battements des artères fémorales sont perceptibles au niveau du triangle de Scarpa; ceux des poplitées ne peuvent être perçues, vu la flexion permanente des jambes. En aucun

point on ne perçoit d'induration athéromateuse. Les veines ne sont pas dilatées, rien au cœur.

La sensibilité à la piqûre est émoussée sur tout le corps, mais dès qu'on pique profondément, la malade pousse quelques gémissements.

Elle est tout à fait gâteuse depuis quelques années. Les urines prises à la sonde sont foncées, non purulentes et ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Pas de fièvre, appétit conservé. Les jours suivants, la gangrène toujours exactement symétrique, est devenue noire et sèche.

Le 22 décembre. Eschare superficielle de la fesse gauche.

Le 4 janvier. Eschare à la fesse droite, malade très amaigrie.

Le 22 janvier. En faisant le pansement on trouve le pied gauche complètement momifié, séparé spontanément des parties vivantes. L'amputation s'est faite au milieu du tarse, en avant de l'astragale et du calcanéum. Le pied droit n'adhère plus que par quelques tractus fibreux. Une large ulcération le sépare des tissus vivants. L'état général est mauvais, la fièvre vive, l'appétit perdu. D'autres eschares apparaissent sur d'autres parties du corps (omoplate, genou, jambe, trochanters). Plusieurs donnent lieu à une suppuration fétide.

Mort le 28 janvier 1884.

Autopsie. — Hydropisie des ventricules latéraux. Périencéphalite chronique. Amincissement de la substance grise des circonvolutions. Méninges rachidiennes normales. La moëlle est mise de côté pour un examen microscopique. Pas d'altération à l'œil nu.

Poumons sains, rien au cœur. Rate, reins, organes génitaux, estomac, intestins normaux, foie gras.

L'aorte est normale dans toute son étendue, de même que les iliaques, les fémorales, les poplitées, les tibiales antérieures

et postérieures. Au niveau du sillon d'élimination, les vaisseaux se terminent par un cul-de-sac cicatriciel. Les veines des membres inférieurs sont saines.

Examen microscopique. — 1° *Moëlle épinière.* — Au niveau de la région dorso-lombaire, sclérose légère, diffuse, étendue à toute la section des cordons, sauf aux cordons de Turck et à la portion des cordons postérieurs qui confine à la commissure grise postérieure. La substance grise est normale.

2° *Ganglions rachidiens et racines.* — Plusieurs ganglions examinés ont été trouvés normaux de même que les faisceaux nerveux qui les traversent. Les racines du 3e ganglion sacré sont normales.

3° *Nerfs périphériques.* — Des deux côtés les nerfs médian, cubital, crural, grand sciatique, sciatique poplité interne et externe sont tout à fait normaux. Les lésions des autres nerfs varient un peu dans les deux côtés.

Côté droit : Nerf cutané péronier très altéré. On trouve tantôt des fibres avec des varicosités remplies de gouttelettes de myéline et de protoplasma, tantôt des gaines complétement vidées. Beaucoup de fibres sont saines.

Le nerf tibial antérieur est beaucoup plus altéré. Il ne renferme pas une fibre saine. Toutes les fibres qui le composent ont perdu leur gaine myélinique. Elles sont constituées par des gaines vides, jaunâtres, munies de nombreux noyaux et portant de loin en loin des dilatations variqueuses souvent énormes, remplies de protoplasma granuleux et de grosses gouttelettes de myéline. Dans l'intervalle, beaucoup de leucocytes infiltrés de granulations ou de gouttelettes graisseuses. Le tibial postérieur présente les mêmes altérations. Pas une fibre n'est saine.

Côté gauche. — Le tibial antérieur n'est pas également altéré dans toute sa longueur. A la partie supérieure, la plupart de ses fibres sont saines et au milieu de fibres ayant toutes

les apparences de l'état normal, on distingue de loin en loin quelques gaines vides pourvues de grosses varicosités pleines de boules de myéline. A son extrémité inférieure, presque toutes les fibres sont à l'état de gaines vides avec ou sans varicosités. Le tibial postérieur gauche présente les mêmes altérations que celui du côté droit.

OBSERVATION VIII

(Résumée.)

(Pitres et Vaillard. *Archives de Physiologie 1885*. Observation recueillie dans le service de M. Audhoui, communiquée par M. Marfand, interne.)

Gangrène symétrique des deux pieds survenue spontanément; intégrité absolue du cœur, des artères et des veines des membres inférieurs ; altérations profondes des nerfs périphériques au-dessus des régions sphacélées.

D...., âgée de 56 ans, chiffonnière, entre à la Pitié le 11 janvier 1884 dans le service de M. Audhoui, salle Cruveilhier, lit 21. Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé antérieure.

Il y a six mois environ, la malade a perdu l'appétit et le sommeil ; elle éprouva à l'occasion de la moindre marche une sensation de fatigue considérable et s'aperçut en même temps qu'elle ne sentait plus le sol sur lequel elle marchait. Cette anesthésie plantaire ne s'accompagnait d'ailleurs d'aucun trouble de la motilité.

Pendant quatre mois cet état reste le même. Il y a deux mois,

après avoir marché une partie de la nuit, la malade constate que la face plantaire de ses deux pieds s'est couverte d'ampoules ; elle les perce avec une épingle et ne s'en inquiète plus.

En même temps elle est prise d'une diarrhée séreuse, très abondante, qui la fatigue beaucoup. Trois jours avant son entrée à l'hôpital, elle remarque que les deux pieds sont enflés, douloureux, couverts de taches rougeâtres à leur face dorsale ; la diarrhée a encore augmenté. D.... entre à l'hôpital le 21 janvier.

Etat au moment de l'entrée. — Pas de fièvre, rien d'anormal du côté des voies respiratoires et de la cavité abdominale. Au cœur, léger bruit de souffle à la pointe et au premier temps ; l'impulsion cardiaque et le pouls sont très faibles. Diarrhée séreuse, très abondante, qui constitue le symptôme dominant et explique l'affaiblissement de la malade.

Pied gauche. — Œdème de tout l'avant-pied. Sous les ongles des orteils, teinte noirâtre, ecchymotique. Autour des ongles, zone violacée livide. La zone péri-unguéale est surtout intense et étendue au niveau du gros orteil ; elle se continue avec des taches violacées, irrégulières, qui occupent la face plantaire comme la face dorsale du pied jusqu'au niveau du tarse. Dans toute cette région, l'anesthésie est totale jusqu'au niveau des malléoles où la sensibilité reparaît. Le pied est froid.

Pied droit. — Mêmes lésions symétriquement placées mais moins accusées. L'anesthésie s'arrête au niveau du tarse, le pied est refroidi ; les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

25 janvier. — Les lésions constatées au niveau des pieds ont augmenté d'étendue ; des phlyctènes, remplies de sérosité sanguinolente, se sont produites au niveau de toutes les zones, rouges, violacées ; de grosses bulles distendues par un liquide

roussâtre se sont développées au niveau des talons. Enfin la face plantaire des pieds présente une teinte noire uniforme. Sur la jambe gauche, à la partie inférieure et interne, il existe des taches ecchymotiques dont quelques unes sont ulcérées et recouvertes d'une croûte noirâtre. Ces ulcérations sont insensibles à la piqûre.

Anesthésie complète des pieds, vague souffrance dans la continuité des deux membres.

Les segments sphacélés répandent une odeur repoussante. Diarrhée incoercible.

27 janvier. — La malade épuisée par la diarrhée est très affaissée. Les deux pieds sont uniformément violets, livides et froids jusqu'au niveau de l'articulation libio-tarsienne. Un liseré d'élimination semble se former.

29 janvier. — La malade tombe dans le coma et meurt.

Autopsie. — Encéphale, moëlle, poumons, foie, reins, normaux. Cœur petit mais sain. Quelques plaques d'athérome du volume d'une lentille sur l'aorte.

Le sphacèle des deux pieds est remarquablement symétrique : sa limite est au niveau de l'articulation médio-tarsienne. Les orteils racornis ont subi un commencement de momification.

L'incision des téguments du dos du pied ne laisse pas échapper une goutte de liquide. De la face plantaire, au contraire, sort un liquide roussâtre sanguinolent. Le tissu cellulaire, la graisse, les muscles, sont d'une couleur violacée uniforme.

Les artères des deux membres sont saines sur toute leur étendue. Pas de caillots, récents ou anciens. Les veines sont saines aussi. Les nerfs ne présentent aucune modification de couleur ni de consistance. Ils semblent sains à l'œil nu. Les deux plantaires internes présentent toutefois une légère teinte violacée avec dilatation très marquée des vaisseaux qui les

parcourent. Des fragments des divers nerfs sont reccueillis avec soin pour l'examen histologique.

Examen histologique. — *Plantaire externe gauche à son origine.* — Pas une seule fibre ne présente les caractères normaux. Certaines sont complètement atrophiées et réduites à leur de gaine Schwann, parsemée de noyaux ovoïdes autour desquels on rencontre de petits amas granuleux. D'autres fibres ne sont pas absolument vides; elles renferment, outre des noyaux nombreux, une matière finement granuleuse. Il n'est pas rare, en suivant une fibre dans toute son étendue, de trouver sur son trajet un ou deux renflements dus à la réunion de gouttelettes de myéline.

Quelques fibres sont uniquement constituées par une succession de renflements que séparent des longueurs variables, au niveau desquelles le tube est réduit à la gaine de Schwann; ces renflements résultent encore d'une accumulation de matière au milieu desquels on distingue deux, trois ou quatre noyaux.

Sur un troisième groupe de fibres, l'altération est moins avancée. La régularité du calibre est conservée, mais la myéline y est bouleversée, morcelée; le cylindre-axe a disparu. On ne trouve plus de trace de la division segmentaire normale. La gaine de Schwann est remplie de myéline granuleuse, sous forme de fragments de formes diverses.

Les noyaux abondent au milieu de ces débris; ils sont très rapprochés et parfois se groupent au nombre de trois ou quatre.

Tibial postérieur gauche; extrémité inférieure. — Les lésions sont très analogues à celles du nerf précédent; on trouve des fibres absolument atrophiées, d'autres formées par une succession de boules de myéline.

Tibial antérieur gauche; extrémité inférieure. — Mêmes

altérations que dans le précédent ; toutefois les fibres atrophiées sont beaucoup plus nombreuses et représentent la moitié des fibres totales.

Sciatique poplité interne gauche. — A part quelques fibres atrophiées ou en voie d'atrophie ce nerf doit être considéré comme peu altéré.

Sciatique poplité externe gauche. — Quelques gaines vides et quelques fibres variqueuses.

Côté droit ; tibial postérieur, extrémité inférieure. — Ce nerf ne contient plus de fibres normales. Il présente un nombre très appréciable de gaines vides, quelques fibres partiellement atrophiées et variqueuses, mais surtout cette fragmentation avec altération de la myéline signalée à propos du plantaire interne gauche.

Tibial antérieur droit. — Il existe un certain nombre de fibres saines (1/5 environ des fibres totales. Toutes les autres, sauf quelques-unes présentant des varicosités ou la fragmentation en boules, sont absolument atrophiées.

Il est à remarquer que, parmi les fibres regardées comme saines, quelques-unes présentent les indices d'une altération commençante : tuméfaction des noyaux, accroissement de l'atmosphère protoplasmique, qui apparaît plus granuleuse et contient aussi de fines gouttelettes de myéline.

Sciatique poplité interne. — Sain.

Sciatique poplité externe. — Quelques gaines vides, quelques fibres variqueuses ; mais la plupart des fibres sont intactes.

Sciatique. — Sain.

OBSERVATION IX

Maladie de Raynaud chez une femme démente et épileptique. A l'autopsie, névrite périphérique.

(Par Coupland et Wiglesworth. *The Lancet*, janvier 1887, p. 72.)

« Le Dr Coupland présente pour le Dr Wiglesworth des exemples de névrite périphérique dans une maladie de Raynaud. Le sujet était une femme de 26 ans, internée à l'asile Rainhill, brightique, démente et épileptique. Avant son admission, en décembre 1884, elle avait subi l'amputation de plusieurs doigts et orteils pour gangrène. Pendant qu'elle était en observation, elle souffrit d'ulcérations de ces extrémités et en janvier 1886, on dut amputer la dernière phalange de l'annulaire gauche frappée de gangrène.

La malade mourut subitement en mai 1886 après une attaque d'épilepsie.

A l'autopsie : Les reins avaient subi en partie la dégénérescence granuleuse. La moëlle et plusieurs troncs nerveux des membres furent examinés au microscope.

Dans la moëlle, l'altération principale se trouvait dans la colonne vésiculaire de Clarke, dont les cellules étaient arrondies et à bords mal délimités.

Dans les nerfs, prolifération des éléments fibreux avec atrophie et dégénérescence des fibres nerveuses. Le nerf tibial postérieur gauche présentait un épaississement de l'épinèvre, du périnèvre et de l'endonèvre avec atrophie des tubes nerveux. De semblables altérations se retrouvaient dans les autres nerfs, plus marquées au membre gauche. Les altérations étaient plus

profondes à la périphérie que sur les troncs nerveux plus gros. »

« Il n'y avait pas de raisons de douter que la gangrène symétrique dépendît directement des altérations nerveuses, et, si l'observation ci-dessus était confirmée par d'autres, elle tendrait à éloigner la maladie de Raynaud de la catégorie des névroses, pour lui donner comme base une lésion matérielle tangible (1) ».

OBSERVATION X

(*Revue de médecine*, 1892, p. 421).

par le Docteur Ivan Rakhmaninoff, *chef de service anatomique à l'hôpital de l'Impératrice Marie de Moscou.*

Contribution à la névrite périphérique. — Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique.

A..., menuisier, âgé de 17 ans, entre à l'hôpital de l'Impératrice Marie, le 2 novembre 1889, avec une gangrène des deux pieds et des parties inférieures des jambes, qui s'est développée dans l'espace de trois jours.

Pas d'hérédité névropathique, pas de syphilis. En 1887, c'est-à-dire deux ans avant l'affection actuelle, il a été atteint de typhus exanthématique qui a duré deux mois. Après cette atteinte, il ne s'est jamais complètement remis. Il devint anémique et avait souvent de fausses sensations de froid dans les

(1) *The British médical journal*, janvier 1897, p. 57.

mains et les pieds, et quelquefois un engourdissement durant 3 à 5 minutes, dans les doigts des mains et des pieds. Cet engourdissement était suivi de secousses convulsives dans les muscles de la main et de l'avant-bras, avec des douleurs lancinantes. Les accès survenaient irrégulièrement ; tantôt ils se reproduisaient plusieurs fois par jour, tantôt ils ne se montraient qu'une fois par semaine, et même une fois par mois. En janvier et en février 1888, le malade ressentit des douleurs thoraciques et abdominales, et devint sujet à des sudations exagérées de tout le corps.

Enfin, trois jours avant son entrée à l'hôpital, le 31 octobre, il eût une sensation de froid dans les membres supérieurs, accompagnée d'une douleur térébrante ; le soir, cette sensation de froid est remplacée par une sensation de chaleur cuisante, insupportable. En même temps, le malade remarque que le dos des pieds était devenu rouge et tuméfié ; la rougeur et la tuméfaction gagnent en haut, et les parties situées plus bas deviennent d'une couleur bleu livide. Le 1er novembre, la marche fut impossible et les parties livides prirent une couleur plus sombre ; la sensibilité dans les doigts disparut. Le lendemain, de nouveaux symptômes se montrèrent, des frissons, de la fièvre et une soif ardente.

Le jour de l'entrée, la température est de 37°8 ; le jour suivant, la température vespérale s'élève à 41°. A l'examen on constate que les pieds et les parties inférieures des jambes, jusqu'à 3 centimètres au-dessus des malléoles, sont d'une couleur bleu foncé inégalement répartie. Les extrémités des doigts sont complètement noires.

Sur la limite de la région bleu foncé, on voit une zone d'un rouge clair d'une largeur de 1 cent. et demi. Les régions bleue et rouge sont séparées par une ligne irrégulière en zig-zag, qui est jaune par places et couverte de croûtes noires. Dans la région bleue, les parties molles sont tuméfiées ; elles gardent

l'empreinte du doigt ; la douleur à la pression est minime ; la région rouge au contraire est très sensible. La région bleue est froide ; la région rouge est chaude.

Les mouvements dans les articulations des doigts et du coude-pied sont légèrement limités. Les jambes sont œdématiées jusqu'à leur tiers supérieur. Le 9 novembre, la ligne de démarcation entre les parties saines et les parties malades est très nette. Le 30 novembre, on fait l'amputation des jambes au niveau du tiers supérieur.

Le 4 décembre, malgré le bon état des plaies opératoires, malgré une réunion par première intention à la jambe gauche, une fièvre intense se déclare accompagnée de point de côté à gauche et de toux. Ensuite, après une période assez longue de prostration et d'état comateux, le malade succombe le 16 décembre.

A l'autopsie, on constate que le cerveau et la moëlle sont œdématiés mais ne présentent aucune autre lésion microscopique.

Du côté des organes thoraciques, on remarque une pleurésie fibrineuse, l'hépatisation grise de tout le poumon droit, et de l'œdème pulmonaire à gauche. La rate est augmentée de volume et diffluente.

J'ai soumis à l'examen microscopique les gros troncs nerveux des extrémités ainsi que les rameaux nerveux des muscles et de la peau. Dans tous les nerfs examinés, j'ai trouvé une altération des tubes nerveux consistant en une névrite dégénérative, si bien décrite par les auteurs français, notamment par Gombault, Pitres et Vaillard. Les altérations étaient plus accentuées dans les nerfs des extrémités inférieures que dans ceux des mains et aussi dans les petits filets nerveux que dans les gros troncs.

A l'examen microscopique des nerfs, j'ai trouvé une segmentation de la myéline, sa désagrégation en globules et en grains plus ou moins menus.

La membrane de Schwann est vide par places, par suite de la disparition de la myéline ; des cellules de forme et de dimension variées, renfermant des grains de myéline, se trouvent à l'intérieur de la membrane de Schwann. Segmentation et disparition des cylindres d'axes. Sur les coupes transversales des troncs nerveux colorés par l'acide osmique, j'ai constaté une diminution marquée des disques de myéline, une augmentation de tissu intermédiaire infiltré de cellules granuleuses en plus ou moins grand nombre.

Les gaines lamelleuses sont modérément hypertrophiées et riches en éléments cellulaires. Les petits vaisseaux en dehors et en dedans des gaines périfasciculaires ont des parois très épaissies ; quelques-uns sont complètement oblitérés.

Dans cette observation, il est démontré que la lésion nerveuse était localisée, non seulement dans les membres supérieurs mais aussi dans les membres inférieurs ; il s'agit donc de névrite dite multiple ou, selon Roth, de névrite dite disséminée.

Au point de vue étiologique, mon cas de gangrène symétrique est une névrite probablement infectieuse, ayant pour point de départ le typhus dont le malade était antérieurement atteint.

OBSERVATION XI

(F. de Grazzia. — *La Riforma médica*, 6 octobre 1892, p. 32, Analyse de Georges Thibierge, *in Annales de Dermatologie*. 1893).

La nevrite perferica nella malattia di Raynaud.

Fillette de 11 ans ayant eu la fièvre typhoïde, il y a un an,

et atteinte depuis quelque temps de gangrène de plusieurs doigts des deux mains, pour laquelle on pratique la désarticulation de toutes les phalanges des deux mains à l'exception de celles du pouce droit.

L'examen histologique a porté sur le médius gauche, atteint de gangrène sèche à la face dorsale, et humide à la face palmaire, avec flexion angulaire de la phalangine sur la phalange. Les lésions gangréneuses portent sur presque toute l'étendue du doigt, limitées par une ligne circulaire assez nette au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne, avec des taches noirâtres irrégulières sur la phalange. Les divers tissus présentaient les lésions propres à la gangrène, mais les vaisseaux, artères et veines, n'offraient aucune altération particulière en aucun point de leur trajet, ni coagulation, ni altération de leur paroi interne périvasculaire; il y avait seulement par places des extravasations sanguines dans les tuniques d'une des collatérales et dans le tissu cellulaire. Par contre, les nerfs étaient le siège de lésions importantes. L'épinèvre et le périnèvre des rameaux collatéraux du doigt, étaient fortement augmentés de volume, l'endonèvre était également un peu tuméfié ; quelques fibres étaient peu altérées; sur d'autres, on ne pouvait plus distinguer le cylindre-axe de la gaine de myéline; d'autres, étaient fortement augmentées de volume. Les vasa-nervorum étaient un peu dilatés et remplis de globules rouges. A l'extrémité du doigt, les lésions étaient encore plus considérables, l'épinèvre et le périnèvre plus fortement tuméfiés, les fibres nerveuses en grande partie disparues, les faisceaux nerveux réduits à l'état d'une masse de tissu conjonctif, au milieu de laquelle étaient disséminées quelques fibres persistantes ; même dans les petites ramifications nerveuses, le périnèvre était fortement épaissi et l'endonèvre également augmenté de volume; une ramification nerveuse renfermait une extravasation sanguine au milieu de ses fibres.

OBSERVATION XII

Gangrène spontanée des orteils chez un tabétique. Autopsie, névrite.

Par Pitres, (Observation résumée dans la *Revue des Sciences médicales*, 1894.)

Tabétique de 16 ans, présentant, depuis six ans, des maux perforants plantaires et des phénomènes de névrite plantaire : douleurs vives, orteils violacés, tuméfiés, froids, se reproduisant tous les hivers. En décembre 1889, tous les *orteils droits* et le *gros orteil gauche* devinrent noirs, cadavériques, et se détachèrent bientôt des parties voisines ; deux ans après, mort subite.

A l'autopsie, névrite et atrophie des fibres dans les nerfs musculo-cutanés et tibiaux antérieurs, des deux côtés, et surtout dans les nerfs collatéraux correspondant aux orteils absents où il ne restait plus une seule fibre intacte.

OBSERVATION XIII

Gangrène massive symétrique des extrémités inférieures. Névrite périphérique.

Par Rotter. Analyse de E. Legrain, *in Annales de dermatologie*, 1896.

L'observation est celle d'un jeune Kabyle, dans les antécé-

dents duquel il est impossible de rien découvrir de spécial. Ni syphilis héréditaire ni paludisme apparent. Il s'est présenté à l'hôpital civil de Bougie, porteur de la lésion constituant le degré ultime de la maladie de Raynaud.

Après une période douloureuse de plusieurs semaines, les pieds et le tiers inférieur des deux jambes prirent une teinte violette, puis noirâtre. Un cercle inflammatoire apparut à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. L'eschare se forme à ce niveau, et la partie gangrenée des deux membres inférieurs ne fut bientôt plus retenue que par le tibia et le péroné mis à jour. L'état général n'étant pas mauvais, on amputa, à un mois d'intervalle, les deux jambes au tiers supérieur, et, aujourd'hui, le malade va aussi bien que possible.

Dans ce cas, l'auteur a trouvé sur les nerfs périphériques les lésions de la névrite décrite par Pitres et Vaillard. En outre, les artères prises au tiers moyen de la jambe, présentaient, d'un côté, les lésions de l'artérite oblitérante; de l'autre, des lésions de méso-périartérite.

OBSERVATION XIV

(Résumée.)

Sur deux cas de maladie de Raynaud, par Affleck (*The Brit. méd. journ.*, 1888).

Examen des nerfs. — Névrite.

Le premier cas était une jeune fille de 16 ans, atteinte de gangrène symétrique des pieds qui passèrent par divers chan-

gements de coloration : les oreilles et les paupières présentaient aussi comme des taches eczémateuses. Les lésions prédominaient au pied gauche. Toute la moitié antérieure de ce pied gauche devint noire comme du charbon et se racornit. Au pied droit, lésions plus superficielles, affectant la peau et les quatre derniers orteils. On dut faire l'amputation de Sims du pied gauche ; on ne fit rien au pied droit. Guérison.

Le pied amputé fut soigneusemet examiné. Les vaisseaux conduisant aux parties malades étaient tout à fait sains. Le nerf plantaire interne fut disséqué, et des sections, le plus éloignées possible des parties malades, furent préparées pour l'examen histologique. Le nerf était atteint de névrite dégénérative intense. Plusieurs faisceaux étaient détruits et remplacés par de la matière graisseuse.

Anatomie pathologique.

Discussion.

Il est des cas *où le spasme vasculaire invoqué par Maurice Raynaud est indéniable et peut expliquer des lésions gangréneuses en somme peu profondes.* Mais dans de nombreux cas plus avancés, précédés de douleurs intenses et variées, irradiées sur le trajet des troncs nerveux, l'*autopsie, quand elle a été faite, a décélé sur les nerfs des lésions matérielles.* Remarquons que dans tous les cas où ces lésions de névrite ont été découvertes, les symptômes cliniques étaient caractérisés par leur intensité et leur durée.

Si les cas bien confirmés de gangrène des extrémités par névrite périphérique sont relativement rares, c'est que la plupart des malades ont guéri, ou, lorsqu'ils ont succombé, l'autopsie n'a pu être faite.

En effet, le seul moyen de contrôler le diagnostic clinique de gangrène névropathique, consiste à faire l'autopsie du sujet et l'examen microscopique des nerfs supposés atteints.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de la question ne l'ont pas traitée avec toute la rigueur scientifique nécessaire. MM. Zambaco et Raynaud ont voulu prouver surtout que, dans un grand nombre de cas, la mortification des tissus coïncidait avec des vaisseaux absolument sains. Lorsqu'ils ont observé quelques plaques d'athérome sur les grosses artères, ces plaques étaient tellement disséminées qu'il n'était pas rationnel de les faire entrer pour quelque chose dans l'étiologie d'une gangrène, souvent étendue.

Dans toutes les observations que nous rapportons, cœur, artères, veines sont sains, ou n'ont jamais présenté de lésions qui pussent être prises en sérieuse considération. C'est du côté du système nerveux que nous devons rechercher la cause des accidents observés : c'est l'anatomie-pathologique du système nerveux qui sera vraiment démonstrative. Nous pourrons trouver des lésions dans le cerveau, la moëlle, les nerfs périphériques. Mais c'est surtout à l'existence de névrites periphériques que nous devrons rattacher la production de gangrènes névropathiques.

Les névrites peuvent être divisées en deux classes : à la première appartiennent les névrites qui sont sous la dépendance des lésions des centres nerveux, dans les régions qui représentent les centres trophiques des nerfs ; la seconde classe comprend les névrites dites periphériques ou primitives. Parmi ces dernié-

res, les unes sont franchement périphériques et de cause externe lorsque, par exemple, elles doivent leur origine à un traumatisme quelconque. Quant au groupe des névrites périphériques, primitives de cause interne, infectieuse ou toxique, il est permis de se demander si dans tous les cas ces névrites périphériques sont vraiment primitives.

Quoi qu'il en soit, les névrites périphériques peuvent se ramener à trois types anatomo-pathologiques : La névrite interstitielle ; la névrite parenchymateuse et la dégénérescence Wallerienne, variété de la précédente ; la névrite peri-axile de Gombault.

I. — Névrite interstitielle (1). — « C'est dans le tissu conjonctif interstitiel engainant des troncs nerveux, que se déroulent les phénomènes inflammatoires dont ils peuvent être le siège. Au début le nerf est rouge et tuméfié, on constate de la congestion, des dilatations vasculaires, un exsudat séreux. Suivant les cas le tissu conjonctif devient le siège d'une infiltration embryonnaire qui peut aller jusqu'à la suppuration, ou bien il s'hypertrophie et s'indure. Les fibres nerveuses sont alors écartées et comme perdues au sein des rameaux de sclérose ; un certain nombre d'entr'elles peuvent être comprimés et subir des lésions dégénératives. Ces deux variétés de névrites interstitielles se rencontrent sous les influences les plus diverses. »

II. — Névrite parenchymateuse. — « On l'observe

(1) Bard. *Précis d'anatomie pathologique.*

dans quelques intoxications comme dans le saturnisme, et surtout dans les maladies infectieuses les plus diverses, dans le typhus, dans la variole, etc. Elle consiste essentiellement dans la fragmentation et la disparition de la gaine de myéline. Celle-ci se coagule ; elle devient trouble et opaque, puis elle se fragmente en gouttes et en gouttelettes que l'acide osmique colore en noir, on trouve aussi des granulations albuminoïdes plus fines, que l'osmium ne colore pas en noir. La myéline ainsi fragmentée se résorbe peu à peu. Le cylindre d'axe se fragmente et se détruit comme la myéline tout en résistant plus longtemps que cette dernière. La gaine de Schwann ne se détruit pas. La lésion ne frappe pas également toutes les fibres d'un même tronc nerveux. »

III. — Dégénérescence Wallérienne. — « On désigne sous ce nom les lésions qui surviennent dans les cordons nerveux séparés de leurs centres trophiques. »

Lésions du bout périphérique. — Dès les premiers jours qui suivent la section du nerf, la gaine de myéline du segment périphérique tout entier perd sa transparence, elle devient trouble. Dès la fin du troisième jour la gaine de Schwann présente des sillons profonds qui correspondent à la segmentation commençante de la myéline. Au bout de quelques jours, celle-ci est réduite en gouttelettes et en granulations, dont la disparition se poursuit pendant des semaines et des mois. Les cylindres d'axe se segmentent en fragments plus ou moins éloignés les uns des autres, repliés ou contournés ; chacun d'eux reste long-

temps entouré d'une petite couche de myéline ; enfin des vacuoles apparaissent dans leur intérieur, et ils finissent par s'émietter définitivement.

Lésion du bout central. — Les mêmes lésions s'y produisent, mais elles s'arrêtent au premier étranglement interannulaire de Ranvier. »

IV. — Névrite segmentaire péri-axile de Gombault. — Certains faisceaux seulement sont frappés et par segments. Autour du cylindre d'axe qui n'est pas lésé, on voit de gros éléments cellulaires tenant en suspension des gouttelettes graisseuses, débris de myéline. La gaine de Schwann est fragmentée. En somme les fonctions du nerf ne sont pas arrêtées, il n'y a que diffusion du courant nerveux et la lésion est facilement réparable. »

DISCUSSION

Lorsque l'on a trouvé dans les autopsies des lésions de névrite périphérique, on peut se demander plusieurs choses avant de tirer une conclusion :

1° *Y a-t-il simple coïncidence?*
2° *La névrite est-elle secondaire à la nécrose?*
3° *La nécrose est-elle au contraire le résultat de la névrite?*

A la première question Déjerine et Leloir ont répondu en montrant que chez des sujets n'ayant présenté aucun stigmate de nervosisme ni aucun trouble trophique, les nerfs étaient absolument sains à la racine et à la périphérie.

A la seconde question, l'on peut répondre par ce fait, que Déjerine n'a jamais trouvé de névrité chez

les sujets morts par embolie. Cornil et Ranvier dans leur *Histologie Pathologique* ont attiré l'attention sur la résistance extraordinaire que présentent les tubes nerveux lorsqu'ils sont placés au milieu d'un foyer d'inflammation et même de suppuration. D'autre part, Dutil et Lamy (1), à l'examen de pièces d'amputation après gangrène angiopathique, ont trouvé, en même temps que l'oblitération complète des artères, une dégénérescence des nerfs, et ils rattachent cette lésion des nerfs à l'épaississement et à l'oblitération de leurs artères nourricières. Pour nous, ce dernier fait démontrerait simplement que la névrite n'était pas la cause de la gangrène, du moins la seule cause, mais il ne démontre pas du tout que la névrite soit sous la dépendance de la gangrène.

Alors, pouvons-nous affirmer que la nécrose est le résultat de la lésion nerveuse? Le fait a été tour à tour admis et repoussé ainsi que le démontre ce cours historique (2) :

Quesnay, en 1749, pense que la section de tous les nerfs des muscles peut en déterminer la gangrène.

Bichat regarde la suspension de l'action nerveuse comme incapable de déterminer la mort partielle.

Hébréard, Wolf de Halle, après avoir, sur des chiens, coupé tous les nerfs du membre abdominal sans produire la gangrène, arrivent à une conclusion identique.

(1) Dutil et Lamy *Arch. méd. expérimentale*, 1893.

(2) Pitres et Vaillard, *Archives de Physiologie*, 1885.

Andry n'admet pas non plus la gangrène nerveuse.

François (Mons 1832) dit : « Les obstacles au cours du sang sont susceptibles d'occasionner la gangrène spontanée par eux-mêmes ; l'interruption de l'influence nerveuse ne suffira jamais seule à la produire, mais elle pourra la favoriser lorsqu'il y sera joint un obstacle à la circulation.

Mais il est des cas nombreux et plus récents observés, soit dans la médecine expérimentale soit en clinique, qui démontrent clairement l'influence des lésions nerveuses sur les troubles trophiques des tissus. MM. Brown-Sequard, Laborde et Leven (1), ayant sectionné le sciatique de plusieurs animaux, observèrent des troubles trophiques multiples, des ulcérations grangréneuses de leurs orteils et de la nécrose des phalanges. Ce qui se produit dans ces cas c'est la dégénérescence Wallérienne des nerfs ; les symptômes expérimentaux ressemblent de tous points aux symptômes accidentels de nos observations I et II. La thèse de Couyba 1871 est concluante à cet égard.

Déjerine et Leloir (2), Charcot, ont parfaitement montre que les eschares rapides du sacrum chez les malades du système nerveux étaient dues, non pas à des troubles mécaniques, mais à des lésions destructives profondes des tubes nerveux voisins des parties mortifiées.

(1) Société de biologie, 1870.
(2) Archives de physiologie, 1881.

Pour toutes ces raisons, nous pouvons admettre que les cas de gangrène que nous rapportons sont biens dus aux lésions de névrite observées à l'autopsie. Quant aux observations qui n'ont pas été suivies d'autopsie, elle nous permettent toutefois d'arriver à un diagnostic clinique exact. En effet, on ne peut s'empêcher de remarquer, dans la plupart d'entre elles; la présence constante de certains signes dont on connaît la relation avec les névrités périphériques, tels sont :

1° Les phénomènes douloureux qui peuvent précéder de plusieurs mois et davantage, l'apparition du sphacèle, et qui se présentent avec une intensité variable mais souvent terrible.

2° Les phlyctènes suivies d'ulcération, qui se développent sur les extrémités et le long des nerfs où siègent les douleurs.

3° Les troubles trophiques divers produits sur la peau, les poils, les ongles.

4° La symétrie fréquente de la lésion nécrosante.

Il serait intéressant de pouvoir suivre le mécanisme intime par lequel la névrite aboutit à la gangrène. Samuel, en 1868, a essayé de prouver l'existence de nerfs trophiques spéciaux. Il est plus juste de croire, avec Vulpian, que les centres nerveux sont en même temps que des centres moteurs et sensitifs, des centres trophiques pour les tissus. Les expériences de Justus Gaule (1) tendent à le prouver aussi. L'influence tro-

(1) Die trophischen Eigenschaften der Nerven, par J. Gaule. (Berlin Klin. Woch, 30 octobre et 6 novembre 1893).

phique des centres se transmettant par les nerfs, toute dégénérescence de ces nerfs se traduit dans les tissus par des troubles trophiques, dont la gangrène est la plus haute expression.

Une objection se présente naturellement à l'esprit : Comment se fait-il que toutes les névrites périphériques n'aboutissent pas à la gangrène ?

Il semble assez difficile d'expliquer ce fait. Il faut sans doute à la névrite des causes adjuvantes, telles qu'un état constitutionnel ou acquis du sujet, un état de moindre résistance des tissus, dû à une infection antérieure, à une intoxication, à une cause locale, traumatisme, pressions répétées, irritation causée par le froid.

Ce chapitre nous a donc mené à deux conclusions :

1° Dans bon nombre de gangrènes des extrémités, les symptômes cliniques et l'autopsie nous démontrent l'existence de névrites périphériques.

2° Ces névrites périphériques peuvent être considérées comme la cause de la gangrène, lorsqu'à ces névrites s'ajoutent des causes favorisantes.

Etiologie.

Nous allons passer rapidement en revue les causes les plus générales de névrite. Ce sont d'abord les *substances toxiques* et parmi les plus fréquentes, le plomb et l'alcool. Puis viennent les *maladies infectieuses* qui agissent directement par leurs microbes ou indirectement par leurs toxines : tuberculose, fièvre typhoïde, grippe, diphtérie, variole, syphilis, paludisme, streptococcie, coli-bacillose. Dans ces infections, les altérations des nerfs sont des manifestations secondaires, accidentelles, qui apparaissent généralement dans la période de déclin ou dans la convalescence. Mais on a observé comme des épidémies de polynévrite se traduisant par des symptômes autres que ceux de gangrène ; la polynévrite pourrait être alors la détermination primitive, l'expression principale de certains états infectieux, et pourrait même aboutir à la gangrène des extrémités.

Ces névrites primitives infectieuses pourraient peut-être expliquer les cas nombreux de gangrène obser-

vés, en Angleterre, chez de tout jeunes enfants paraissant indemnes de toute intoxication ou infection antérieure. Peut-être aussi ces enfants avaient-ils été infectés par le streptocoque ou le coli-bacille, dont l'influence, pourtant si grande, aurait été méconnue.

Le froid joue ou paraît jouer un rôle important dans l'étiologie des névrites; il est probable que cet agent est plutôt une cause adjuvante qu'une cause vraiment efficiente.

Les névrites sont souvent liées à l'existence de maladies des centres nerveux, dont elles sont peut-être tributaires tout en en paraissant indépendantes ; d'ailleurs, ce serait toujours la même cause générale qui produirait les lésions centrales et les lésions périphériques.

Enfin, un agent dont l'influence est indéniable et toujours retrouvée, c'est le traumatisme accidentel ou expérimental, et sous toutes ses formes.

Symptômes et diagnostic.

« Le symptôme qui attire tout d'abord l'attention, dit Lancereaux (1), *c'est la douleur*. Notée dans tous les cas avant l'apparition de la gangrène, elle se fait remarquer par son intensité et sa persistance qui laissent peu de répit aux malades et leur rendent l'existence à peine tolérable. Bien que ressentie aux extrémités, elle s'étend la plupart du temps à une grande partie du membre et consiste en des sensations d'engourdissement, de picotements, de déchirement ou d'élancements, mais surtout de brûlure ; elle revient par accès, d'ordinaire plus violents la nuit que le jour. Son intensité laisse peu de repos aux malades qui poussent des gémissements et sont constamment occupés à frictionner leurs membres ou à les déplacer pour leur donner une position nouvelle, car, même dans l'état de calme, ils évitent les ébranlements du lit ou de la chaise sur laquelle ils

(1) *Sem. Médicale* 1894, p. 261.

reposent, et conjurent qu'on ne les touche pas. Par contre, la sensibilité objective, rarement exaltée, tend plutôt à disparaître et c'est en général la sensation de température qui cesse tout d'abord, puis celle de la douleur et enfin le tact. »

Après ces troubles de la sensibilité, constituant une période prodromique, *surviennent des troubles vaso-moteurs*. Ce sont tantôt des phénomènes vaso-dilatateurs avec tuméfaction et coloration rougeâtre des extrémités; tantôt ce sont des troubles vaso-constricteurs avec pâleur et refroidissement des téguments qui deviennent livides ou violacés par plaques, par marbrures.

Un peu plus tard surviennent les véritables *troubles trophiques*. Ce sont le plus souvent des *phlyctènes*, soit aux extrémités des doigts, soit sur le trajet des nerfs. Ces phlyctènes se rompent bientôt, laissant à leur place une ulcération qui se cicatrise ou qui est le point de départ d'une eschare. En même temps, *les ongles* changent de couleur, s'atrophient ou s'hypertrophient et finissent par tomber. *La peau* présente un aspect lisse ou parcheminé, peut être le siège d'éruptions diverses.

La maladie peut s'arrêter là, mais voici ce que l'on observe le plus souvent. Une phalange commence à changer de coloration, devient foncée, puis noire, et en arrive à se momifier; elle se *détache alors du pied par un sillon d'élimination* très net. *Dans beaucoup de cas les lésions sont symétriques* aux deux pieds ou aux deux mains et envahissent non plus un seul orteil, mais deux, trois, tous les cinq. La plaie

qui en résulte tantôt se cicatrise, tantôt laisse voir l'ouverture d'une fistule par laquelle continuent à s'éliminer les parties nécrosées.

Enfin, la lésion peut remonter à l'articulation tibio-tarsienne, éliminer les deux pieds dans leur totalité.

La marche des gangrènes névropathiques est, d'une façon générale, continue avec des phases de paroxysme et de rémission. La gangrène peut arriver à une amputation naturelle sans intervention chirurgicale; d'autres fois le chirurgien est appelé à régulariser l'amputation. La cicatrice est, en général, assez longue à se former.

Un fait curieux et qui se retrouve dans presque toutes les observations, c'est que *les malades conservent l'intégrité de leurs principales fonctions;* ils conservent l'appétit; leurs digestions sont faciles, la respiration, la circulation ne sont pas troublées. Ils guérissent le plus souvent.

Le diagnostic des *gangrènes névropathiques repose surtout sur l'évolution des symptômes.*

L'existence, pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années, *de douleurs* telles que les a décrites Lancereaux, siégeant à l'extrémité des membres ou s'irradiant le long des troncs nerveux; l'apparition *de troubles trophiques variés,* épaississement et chute des ongles, aspect poli et vernissé de la peau, changements de coloration des extrémités; phlyctènes, mortification et élimination des extrémités avec peu ou pas de suppuration, tous ces symptômes permettent de reconnaître une gangrène névropathique.

La gangrène angiopathique s'en distingue surtout par l'absence de période prodromique douloureuse. La gangrène se fait pour ainsi dire tout d'un coup ; le sillon d'élimination de l'eschare est entouré d'une suppuration abondante et de gangrène humide. Enfin l'examen du cœur, l'absence des pulsations des artères du membre, leur état d'induration avancé, constituent des éléments de diagnostic différentiel.

Quelquefois, en l'absence de signes manifestes de névrite d'une part, vu l'intégrité absolue du système vasculaire d'autre part, l'existence de douleurs prémonitoires intenses chez un sujet préalablement intoxiqué ou infecté, fera porter, par exclusion, le diagnostic de gangrène névropathique.

Ajoutons que l'examen des urines doit être fait souvent et soigneusement. La présence du sucre modifiera profondément le diagnostic.

En somme, pas de symptôme pathognomonique. C'est surtout l'évolution de la maladie qui nous guidera pour le diagnostic.

Traitement

Le traitement des gangrènes nerveuses comprend plusieurs indications :

Traiter la cause de la névrite ; traiter la névrite ; traiter les symptômes et les complications de la névrite.

Le *traitement de la cause* est varié comme les causes elles-mêmes ; il peut être chirurgical ou médical. Dans les cas de gangrène par section nerveuse, on fera la suture du nerf pour en favoriser la régénération. Si la névrite survient au cours d'une maladie des centres nerveux, le traitement de la maladie principale et de la cause première générale pourra donner de bons résultats.

Après une maladie infectieuse, l'emploi des toniques ; après une intoxication, la suppression du poison, pourront arrêter ou enrayer la marche des lésions secondaires.

Contre la névrite elle-même, c'est l'électrothérapie que l'on emploie le plus souvent. Voici, à ce sujet,

l'opinion de Babinski : « L'électricité est un des agents dont on fait le plus communément usage dans le traitement des névrites périphériques ; il ne faut pourtant s'en servir qu'avec circonspection et dans certaines circonstances déterminées. D'une façon générale, on peut dire que l'électrothérapie doit être proscrite au début de la maladie, principalement quand il s'agit d'une névrite sensitive ou d'une névrite mixte, que l'emploi en est, au contraire, clairement indiqué quand le processus morbide semble avoir épuisé son action et que l'on n'a plus affaire qu'au reliquat des lésions qu'il a provoquées. Dans le premier cas, l'électrisation des muscles ne saurait avoir d'autres résultats que d'exagérer les douleurs, et elle pourrait peut-être même augmenter les lésions, tandis que dans le second cas, ce mode de traitement est efficace et favorise, pour le moins, la restauration des muscles atrophiés. »

Au début, *contre le symptôme douleur*, on emploiera la morphine, le chloral, tous les analgésiques.

On peut essayer *d'agir directement et chirurgicalement sur le nerf lésé*. Chipault (1) a montré les bons résultats que l'on pouvait attendre de l'élongagation, de la neurothripsie, du hersage, dans des cas de ce genre.

Les ulcérations et eschares seront pansées comme une plaie ordinaire.

Enfin, quand on a affaire à une forme grave où la

(1) *Chirurgie opératoire du système nerveux.*

gangrène affecte la forme massive, *le chirurgien peut et doit essayer d'intervenir*. Le plus souvent il aura à régulariser une amputation spontanée, en faisant une opération classique qui conserve au malade l'usage plus commode de son membre.

Le succès de ces opérations est variable. Souvent elles réussissent; d'autre fois il y a récidive, soit sur le moignon soit plus haut ; la récidive s'explique par ce que la cause première, la névrite périphérique, subsiste toujours, surtout si l'on ne fait pas l'amputation assez loin de l'extrémité gangrenée. C'est peut-être des opérations directes sur le nerf malade que l'on doit attendre les meilleurs résultats.

Résumé et Conclusions

1° La médecine expérimentale nous démontre que les *lésions des nerfs* peuvent être *suivies de troubles trophiques dans les tissus.*

2° La thèse de Couyba (1871), nos observations I et II nous montrent qu'il peut y avoir des *troubles trophiques consécutifs aux traumatismes de la moelle et des nerfs.*

3° Il est des cas de gangrène symétrique des extrémités qui présentent d'une façon constante un *ensemble de signes dont on connaît la relation avec les névrites* (douleurs intenses prémonitoires, apparition de phlyctènes, troubles trophiques variés, dystrophie et chute des ongles).

4° Ces mêmes signes peuvent apparaître dans des cas de gangrène unilatérale.

5° Dans d'autres cas de gangrènes symétriques ayant présenté les mêmes signes cliniques que les précédents, l'autopsie *et l'examen histologique ont décelé l'existence de névrites périphériques.*

6° La *névrite périphérique peut être considérée comme la cause de la gangrène*, non seulement dans les cas suivis d'autopsie et d'examen histologique, mais même dans ceux où l'on a constaté, pendant la vie seulement, les symptômes de névrite.

7° Les observations de gangrènes symétriques massives des extrémités, qualifiées de maladie de Raynaud, notamment par les auteurs anglais, nous paraissent, par leurs symptômes et l'intensité des lésions, s'éloigner de la description que nous a laissée Raynaud.

8° Il nous semblerait plus juste de donner à ces gangrènes le nom de *gangrènes névropathiques*

9° Le diagnostic clinique des gangrènes névropathiques repose en partie sur leur évolution et se fait souvent par exclusion. Le pronostic est variable, souvent bénin.

10° Le traitement n'a jamais donné jusqu'ici de

résultats décisifs. Le meilleur serait peut-être d'opérer directement sur les nerfs malades.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

CAUBET.

Vu : *Le Doyen,*

Pour le Doyen,

L'Assesseur,

DUPUY.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 20 juillet 1899.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur,

le Doyen délégué,

PAGET.

Bibliographie

Affleck. — Observation on two cases of Raynaud's disease (Symmetrical gangrene). (The British medical journal. 1888, p. 1269.)

Arcy-Power (d'). — A case of symmetrical gangrene of the feet. (The Lancet, 29 juillet 1893.)

Brengues. — Des formes graves de la maladie de Raynaud. (Thèse Paris, 1896).

Brown. — A case of symmetrical gangrene of the feet. (The Lancet, 8 août 1891.)

Brown-Sequard, Laborde et Leven. — Société de biologie, 1870.

Charcot-Bouchard. — Traité de médecine, t. VI, article Névrite.

Cornil et Ranvier. — Histologie pathologique.

Coupland et Wiglesworth. — Raynaud's disease and peripheral neuritis. (The Lancet, p. 72, 1887. — The British medical journal, p. 57, 1887.)

Couyba. — Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moëlle et des nerfs. (Thèse de Paris, 1871.)

Dardignac. — Gangrène symétrique par congélation, au cours d'une grippe infectieuse. (Revue de chirurgie, septembre 1892.)

Déjerine et Leloir. — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveuses dans certains cas de gangrène et dans la lèpre (Arch. Physiologie 1881).

Duchesneau. — Sur la gangrène des membres consécutive à l'influenza (Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 14 juin 1890).

Dutil et Lamy. — Archives de Médecine expérimentale 1893 (Art. gangrène de Friedlander).

Harold. — A case of Raynaud's disease or neuropathic gangrenous trophoneurosis of the lower extremities (The Lancet, 9 février 1895).

Lancereaux. — Les trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses. Trophonévrose nécrosique ou gangrène névropathique (Semaine Médicale, 7 juin 1894).

Lancereaux. — Anatomie Pathologique.

Morgan. — A case of Raynaud's symmetrical gangrene in a patient suffering from constitutionnal syphilis. (The Lancet, 1889, p. 9. 64-107-157.)

Pitres et Vaillard. — Gangrène massive des membres d'origine névritique. (Archives de Physiologie, 1885, p. 100.)

RAYNAUD (Maurice). — Gangrène symétrique des extrémités. (Thèse, Paris, 1862.)

DE VIVILLE. — Contribution à l'étude de la gangrène des pieds. (Thèse, Paris, 1888.)